

Francisco Botelho Soares de Freitas

Insuficiência Suprarrenal no Tifo Exantemático

Tese de doutoramento
apresentada à Faculdade
de Medicina do Pôrto.

OUTUBRO-1919



175/5 FMP

TIPOGRAFIA CENTRAL

Rua da Picaria, 54 — PORTO

Insuficiência Suprarrenal
no Tifo Exantemático

Francisco Botelho Soares de Freitas

Insuficiência Suprarrenal no Tifo Exantemático

Tese de doutoramento
apresentada à Faculdade
de Medicina do Pôrto.

OUTUBRO-1919



TIPOGRAFIA CENTRAL

Rua da Picaria, 54 — PORTO

Faculdade de Medicina do Porto

DIRECTOR

Maximiano Augusto de Oliveira Lemos

SECRETÁRIO

Álvaro Teixeira Bastos

CORPO DOCENTE

PROFESSORES ORDINÁRIOS

Augusto Henrique de Almeida Brandão.	Anatomia patológica.
Vaga	Clínica e policlínica obstétricas.
Maximiano Augusto de Oliveira Lemos	História da Medicina. Deontologia médica.
João Lopes da Silva Martins Júnior.	Higiene.
Alberto Pereira Pinto de Aguiar . . .	Patologia geral.
Carlos Alberto de Lima	Patologia e terapêutica cirúrgicas.
Luís de Freitas Viegas.	Dermatologia e Sifilografia.
José Dias de Almeida Júnior	Pediatria.
José Alfredo Mendes de Magalhães .	Terapêutica geral. Hidrologia médica.
António Joaquim de Sousa Júnior . .	Medicina operatória e pequena cirurgia.
Thiago Augusto de Almeida.	Clínica e policlínica médicas.
Joaquim Alberto Pires de Lima. . . .	Anatomia descritiva.
José de Oliveira Lima	Farmacologia.
Álvaro Teixeira Bastos	Clínica e policlínica cirúrgicas.
António de Sousa Magalhães e Lemos	Psiquiatria e Psiquiatria forense.
Manuel Lourenço Gomes	Medicina legal.
Abel de Lima Salazar	Histologia e Embriologia.
António de Almeida Garrett.	Fisiologia geral e especial.
Alfredo da Rocha Pereira	Patologia e terapêutica médicas.
Vaga	Clínica das doenças infecciosas.

PROFESSORES JUBILADOS

José de Andrade Gramaxo
Pedro Augusto Dias

A meus Pais.

A meus irmãos.

A minhas tias.

Aos meus amigos.

No Ilustre Corpo Docente
da
Faculdade de Medicina do Lôrto.

Advertência

A insuficiência suprarrenal de que, sem a mais leve sombra de pretenciosismo, vou traçar breves linhas a propósito de alguns doentes que tive ensejo de observar no decurso da epidemia de exantemáticos dêste ano, é mais, constrangido por uma lei que de nós exige um trabalho complementar do nosso curso, que o faço, do que por convicção de que alguma novidade venha trazer ao mundo científico.

Não esqueci as dificuldades imensas com que ia esbarrar ao abordar semelhante assunto.

Não tinha nenhuma ilusões àcerca dos grandes embaraços que me iriam cercar, versando um capítulo da patologia que ainda está envolvido de uma grande penumbra.

Porêm, convencido de que o juri que me hou-

vesse de julgar, saberia condescender com as lacunas, certamente grandes, que nele se encontrassem, foi que me abalancei a essa emprêsa já de si cheia de espinhos, que mais ainda se fazem sentir, para mim, cujos esforços, por maiores que sejam, resultam sempre apagados e sem valor.

*

*

*

Ao Ex.^{mo} Snr. Prof. Dr. Carlos Alberto de Lima, o meu mais profundo reconhecimento pela honra que me conferiu, presidindo à defesa desta tese, e os protestos da minha admiração pela sua inteligência fulgurante, pelo seu muito saber e pelas suas qualidades de carácter.

PRIMEIRA PARTE

A insuficiência suprarenal pura

— História

O estudo da patologia das cápsulas suprarrenais data de 1855, isto é, quando Addison, célebre médico inglês, descreveu um síndrome clínico, especialmente caracterizado pela coloração bronzeada dos tegumentos e por astenia, a que deu o nome de *doença bronzeada*, e à qual, mais tarde, Trousseau, em glorificação ao seu autor, lhe chamou Doença d'Addison.

No ano seguinte, Brown-Séquard realizou uma série de experiências fisiológicas que o levaram à conclusão de que as cápsulas suprarrenais eram indispensáveis à vida, e que a sua ablação, em seguida a acidentes sempre idênticos, causava muito rapidamente a morte.

Não tardou, porém, que clínicos e fisiologistas de valor destituíssem aqueles órgãos glandulares do papel de tão grande relêvo que aquele autor anteriormente lhe atribuía.

No campo da fisiologia experimental, Phil-

peaux, Harley, Gratiolet e Schiff sustentam que a ablação das glândulas suprarenaes não é mortal e, nos casos em que ela era seguida de morte, esta era consequência do traumatismo operatório; além disso, que em seguida à ablação das cápsulas, nunca se notava melanodermia.

Na clínica, Tizzoni, Stilling, Allezais e Arnaud, Jacoud, Lanceraux, e tantos outros afirmam, pelo facto de não terem encontrado lesões capsulares apreciáveis nos cadáveres dos indivíduos que em vida apresentavam a Doença d'Addison; e também, por terem encontrado alterações profundas d'esses órgãos, quando os indivíduos nunca apresentavam os sintomas da doença bronzeada—que às cápsulas suprarenaes se não deve attribuir as perturbações mórbidas da Doença d'Addison.

Eis que, mais tarde, surge uma pleiade de novos investigadores, fisiologistas e clínicos, que voltam a dedicar-se ao estudo dos órgãos cromafinos.

Não só se estabelece que as glândulas suprarenaes são indispensáveis à vida, como se descobrem as suas funções. Brown-Séquard, Abelous e Langlois reconhecem que as cápsulas desempe-

nam, em face dos tóxicos fabricados pelo organismo, uma função antitóxica, pela perda da qual explicam a astenia suprarenal.

Oliver e Schaëfer descobrem uma outra função que desempenha um papel importante no equilíbrio do tonus cardio-vascular, graças à acção vaso-constritora de uma substância que Takamine descobriu e a que deu o nome de adrenalina.

Langlois retoma as experiências fisiológicas e faz salientar, mais uma vez, o papel de tão grande importância que desempenham no organismo as suprarenaes.

Na clínica debatia-se a interpretação patogénica que se deveria dar aos sintomas que apareciam na Doença d'Addison.

Era o primeiro passo que se fazia para desmembrá-la.

Ewald, em 1893, descreve um caso da sua clínica, em que nota toda a sintomatologia da Doença d'Addison, à excepção de melanodermia, e que termina pela morte súbita do doente, no fim de seis dias, após os primeiros sintomas. Ewald perguntava, então, se se deveria chamar a este estado mórbido, doença d'Addison.

Dieulafoy, em 1898, descreve as fórmulas frustres da Doença d'Addison.

Finalmente, no ano seguinte, em 1899, Sergent e Leon Bernard têm o ensejo de observar um caso que chama toda a sua atenção e ao estudo do qual se dedicam, trazendo assim uma contribuição muito valiosa para o estudo da patologia das suprarenais. Com os trabalhos que apareceram destes investigadores e de outros, que mais tarde se lhe juntaram, tendo em vista o mesmo fim, se liquidou de vez com a errônea denominação de Doença d'Addison, que se dava a alguns casos de insuficiência suprarrenal pura, que daquela só é uma parte.

Tinha-se alargado assim, pois, mais os horizontes ao capítulo da patologia das cápsulas suprarenais.

Etio-patogenia

A insuficiência suprarrenal é uma consequência da supressão ou diminuição funcional capsular causada por uma lesão que se instalou na glândula e cuja etiologia é das mais variadas.

Entretanto, antes de fazer menção destas cau-

sas e de estudar a maneira pela qual elas produzem a lesão, devo frisar, que sendo a insuficiência dependente do grau da lesão, a extensão desta, apenas sob o ponto de vista microscópico se deve considerar, pois podem haver lesões degenerativas e inflamatórias que alterem o funcionamento de um modo mais profundo que não o fariam prever as lesões macroscópicas.

Além disso, ao lado da insuficiência suprarrenal consecutiva a lesões que, destruindo o parenquima, perturbam ou aniquilam o funcionamento de que êle está incumbido, é preciso fazer referência àquela que é consecutiva a uma perturbação de função, por uma acção inhibitória de origem reflexa e cuja causa póde ser geral ou de visinhança.

Por exemplo: um rim móvel, repuxando os nervos capsulares, póde ser o ponto de partida dêste reflexo, cuja consequência é um refreamento sôbre a secreção glandular capsular.

Há também, a insuficiência que sucede a um hiperfuncionamento, a que um excesso de tóxicos introduzidos no organismo induz as glândulas suprarenais.

Esta insuficiência é tanto mais nítida, quanto

maior a quantidade de tóxicos e maior a debilidade suprarrenal de que os indivíduos podem ser congénitamente affectados.

Quais são pois as causas que se podem invocar como produtoras de suprarenalites?

Elas são variadas e, ultimamente, sobretudo entre as infecções, a muitas tem sido, de uma maneira bem comprovada, atribuídas as suprarenalites.

Intervem, quer como causa eficiente, quer como ocasional.

Como causas efficientes, temos :

A *tuberculose*, como localisação primitiva, é das causas mais frequentes que as autópsias, tantas vezes, nos tem revelado.

A *sífilis* que é mais frequente nas crianças heredo-sifilíticas que nos adultos.

As *doenças infecciosas* — Febre tifoide, difteria, escarlatina, pneumonia, erisipela, trazorêlho, cólera, etc., nas quais a experiência e a histolôgia patológica tem mostrado já que as cápsulas podem ser mais ou menos profundamente alteradas, a título de complicação ou localisação secundária. Não admira, pois, que, lesado assim o

órgão, no decurso dessas infecções apareçam sintomas dependentes desta função assim perturbada ou suspensa.

As intoxicações.

Os *tumores*, quando bilaterais, determinam o síndrome de insuficiência lenta, ao mesmo tempo que se encontram os acidentes que lhe são próprios.

As *hemorragias* capsulares, que constituem, por assim dizer, uma localização mórbida primitiva e essencial, aparecem no decurso das doenças hemorrágicas e, quando bilaterais, podem destruir completa e rapidamente as suprenais.

Como causas ocasionais, todas aquelas que intervêm na produção de uma suprenalite aguda, em indivíduos que, até aí, apresentavam lesões de evolução lenta.

As *infecções*, que actuam de duas maneiras: ou as infecções, neste caso de certa gravidade, criam uma nova lesão, que, sobrevivendo a título de complicação ou de localização secundária, se sobrepõe à antiga, suprimindo assim definitivamente a função capsular já comprometida; ou, quando elas, mesmo as de carácter mais benigno,

acumulam no organismo um excesso de produtos tóxicos em face dos quais a função suprenal anti-tóxica, já menos activa, se torna impotente.

As *intoxicações*, actuando do mesmo modo que as infecções.

Os *traumatismos* concorrem também na etiologia das suprenalites, não como uma causa primacial, quero dizer, não como sendo capazes de determinar em um indivíduo de capsulas íntegras, uma suprenalite—fazendo excepção, os casos, aliás raros, em que o traumatismo dá origem a uma hemorragia capsular dupla—mas como fazendo surgir uma suprenalite, que até aí evoluía lentamente, por influência nervosa, exercendo uma acção frenadora sobre a secreção glandular que, sendo a custo suficiente, deixa de o ser completamente por esse facto.

A *surmenage física*, por um excesso de tóxicos introduzidos no organismo.

Anatomia patológica

Como lesões das cápsulas suprenais, aquelas que mais frequentemente se têm encontrado

em autópsias a que se tem procedido, são as *tuberculosas*, em qualquer das suas fases.

Alguns autores citam casos de encontrarem cápsulas completamente desfeitas e tornadas purulentas.

Ao lado destas glândulas suprarenais, assim tornadas verdadeiras bolsas de pús, tem-se encontrado outras que, macroscopicamente, não revelando lesões suficientes que pudessem explicar os sintomas alarmantes que as acompanhavam, apresentavam, contudo, microscopicamente, degenerescências inflamatórias das suas células, das quais, a função, era por conseguinte, assim inutilizada.

Estas células apresentavam-se assim degeneradas por continuidade do foco macroscópico, que, umas vezes é um tubérculo, outras uma caverna.

As *gomos* e as *escleroses* são lesões registadas sobretudo nas crianças heredo-sifilíticas.

Nos adultos estas lesões não são tão frequentes.

Os *tumores*, raras vezes bilaterais, tem-se notado também.

Nas *infecções*, as cápsulas, macroscopicamente, sofrem alterações importantes, caracterizadas por um aspecto turgescnte, uma modificação na sua coloração e um aumento de pêsô — em vez de cinco gramas, pesam dez e doze.

Microscópicamente, encontram-se três ordens de lesões: lesões vasculares, infiltrações leucocitárias e degenerescências celulares.

As lesões vasculares são muito freqüentes e consistem em congestão e hemorragias.

Estas hemorragias apresentam-se sob a forma de focos hemorrágicos, do tamanho de um grão de milho ou de uma ervilha, situados na zona reticular da substância cortical, e sob a forma de hematomas volumosos, intracapsulares ou extracapsulares.

A infiltração leucocitária varia segundo a marcha da infecção: se a infecção é rápida, observa-se uma infiltração difusa de polinucleares e, mesmo, às vezes, pequenos abscessos intratrabeculares.

Se, ao contrário, a infecção é sub-aguda, a polinucleose é substituída por uma infiltração embrionária ou linfocítica que predomina ao

nível da camada reticulada e à volta da veia central.

As degenerescências celulares e as ilhas de necrose, encontram-se sobretudo na casca.

Síndrome suprarrenal

O síndrome suprarrenal é constituído por um conjunto de sintomas cuja interpretação nos é dada perfeitamente pelos conhecimentos que hoje possuímos da fisiologia das cápsulas suprenais.

Este síndrome clínico é muito semelhante ao experimental que Brown-Séquard obteve pela destruição capsular em animais.

Uns são dependentes da supressão da função angiotónica, outros da antitóxica.

Os primeiros são:

A *hipotensão arterial*, pequenez e instabilidade do pulso — mais ou menos acentuados segundo o grau da lesão. Ao esfigmomanómetro de Potain, a tensão marca 7, 8 ou 9.

A *linha branca suprarrenal*, a que se liga uma grande importância para o diagnóstico, se bem

que esta importância não tenha um valor absoluto, é um sinal de hipotensão que se pôde considerar como a consequência de um espasmo capilar reflexo, que succede a uma vaso-dilatação, depois da excitação mecânica provocada por qualquer objecto rombo sôbre a pele.

Essa vaso-dilatação dos capilares sangüíneos, que um hipoepinéfrico apresenta, é compreensível pela falta de adrenalina, cujo principal papel é a vaso-constricção e a elevação da pressão sangüínea.

Para se obter, deve passar-se muito ao de leve, com um objecto rombo, a pele do abdomen, sem friccionar, provocando um simples toque ligeiro. No fim de alguns segundos, vê-se aparecer no trajecto pela qual o objecto seguiu, uma risca branca que se acentua cada vês mais e que, durante alguns momentos, fica estacionária, para se apagar em seguida.

A *taquicardia* que por vezes chega a ser muito acentuada, o que contrasta nitidamente com a hipotermia. Esta baixa de temperatura, que o termómetro marca muitas vezes, 35.º e 34.º, é a consequência de uma perda maior de calor, pela

dilatação dos vasos, aos quais falta a adrenalina, substância vaso-constritora.

A tendência às *lipotimias* e ao *colapso*, são bastante freqüentes, assim como, a *sincope*, que é a terminação, em alguns casos, da doença.

São os segundos, isto é, aqueles que dependem da supressão da função antitóxica, os seguintes :

A *astenia*, que deve ocupar o primeiro lugar, porque é aquele sintoma que mais chama a atenção para a hipoepinefria e que tem uma fisionomia muito especial. E' caracterizada por um extremo cansaço, por uma fadiga muscular que torna impossível todo o esforço, todo o trabalho. Os doentes temem o mais pequeno esforço porque são incapazes de o fornecer. Neste estado, conquanto haja perfeita integridade das faculdades psíquicas, são creaturas inertes, sem vontade, sem actividade física e mental.

Permanecem em um estado de semi-sonolência que logo chama a atenção.

Respondem só muito tibia e tardiamente às perguntas, e os alimentos nem os lembra.

Este estado de torpor é muitas vezes prece-

dido de um leve cansaço, uma preguiça, que não é, contudo, suficiente para privar o doente de suas ocupações quotidianas. O doente sente-se enfraquecido, mas, no entanto, não impotente para o trabalho.

Este enfraquecimento vai-se acentuando lenta e gradualmente até que, em um dado momento, toma o character da astenia que acabamos de descrever e que é um dos sintomas da insuficiência suprarrenal pura e aguda.

A *anorexia*, que vai desde a leve falta de apetite até à anorexia absoluta. Esta última só aparece nos casos em que o doente tem lesões acentuadas.

Os *vómitos*, um dos sintomas mais frequentes, são às vezes incoercíveis.

A *diarreia*, que aparece nos casos agudos, em vez da obstipação, que aparece nos casos lentos, crónicos, é contínua, ou paroxística.

A *anemia* e o emagrecimento, que são lentos ou acentuados, o que é dependente da maior ou menor rapidez da evolução da lesão para o período terminal.

Os *sintomas nervosos, dores generalisadas e*

sinais de encefalopatia, são a expressão da intoxicação do sistema nervoso. Os sinais desta última são: um estado de semi-sonolência, quer calmo, quer agitado e entrecortado de pesadelos e sonhos; outras vezes, nos casos agudos, são os seus sinais: cefalalgias violentas, excitação, convulsões, delírio.

Fórmias clínicas

O síndrome suprarrenal nem sempre se apresenta com os mesmos caracteres clínicos.

Os sintomas que descrevi e que o constituem, aparecem de uma forma muito variável.

A intensidade com que cada sintoma se apresenta, o número e a espécie dos sintomas, a maneira como se agrupam e evoluem para constituírem o síndrome, é muito variável, conservando, contudo, o seu *cachet* suprarrenal.

Assim, o síndrome póde revestir 3 fórmias clínicas:

As fórmias *lenta*, *sub-aguda* e *aguda*.

Os síndromas lentos compreendem a *doença d'Addison* e o *síndrome de insuficiência suprarrenal pura*,

A doença d'Addison, não a esmiuçaremos aqui, porque esse não é o nosso propósito, limitando-nos apenas a notar que ela é constituída pela associação do síndrome da insuficiência suprarrenal pura com o síndrome de irritação solar.

O síndrome lento da insuficiência suprarrenal pura, que não é senão a forma fruste, sem melanodermia, descrita por Dieulafoy, é constituído por um conjunto de sintomas que têm de ser muito criticados, antes de se atribuírem a uma deficiência funcional suprarrenal, porque se podem confundir com os de certos estados mórbidos, em que aqueles sintomas tem caracteres bastante semelhantes. Os seus sintomas — astenia, hipotensão arterial com ou sem linha branca, hipotermia, emagrecimento, astenia, obstipação, vômitos, anorexia — aparecem às vezes de tal modo pouco acentuados, e reúnem-se em proporções tão mínimas que é preciso uma grande atenção para não perder de vista a insuficiência suprarrenal.

As formas sub-agudas evoluem de uma maneira intermediária, entre a lenta e a aguda.

Na forma aguda, os sintomas apresentam-se

com um caracter mais grave, mais alarmante, e conforme os variados aspectos sob que se apresentam, conforme os variados estados mórbidos a que se assemelham, assim podemos, nela, considerar variadas fórmulas clínicas.

Há uma fórmula clínica aguda, que aparece muito no decurso das doenças infecciosas, em que o sintoma dominante é a astenia:—é a fórmula *asténica* do síndrome da insuficiência suprarrenal aguda.

Uma outra fórmula, que lembra o envenenamento, porque os sintomas lhe são muito semelhantes. Foi esta, que simula um envenenamento, a que Sergent e Leon Bernard, em 1899, descreveram, e que veio vincular na patologia um capítulo próprio às suprarrenais.

Uma outra fórmula, ainda, com que se apresenta, bastantes vezes, o síndrome suprarrenal, é a *encefalopática*, em que os sintomas são de caracter cerebral, o que indica o estado de profunda intoxicação dos centros nervosos. A causa da suprarrenalite, não influe na maneira por que o síndrome assim evolue.

No conjunto do complexo mórbido no de-

curso do qual sobreveem o síndrome, destacam-se, sobre o fundo comum dos acidentes da insuficiência, as perturbações cerebrais.

Os caracteres desta perturbação, pela sua variabilidade, imprimem à desordem cerebral um aspecto diferente segundo o caso.

E' assim que se descreve uma forma *convulsiva*, *psicopática*, ou *delirante*, *apopletiforme*, *comatosa* e *pseudo-meningítica*.

A forma *pseudo-peritonítica*, que pela primeira vez foi descrita por Ebstein, assemelha, por todos os caracteres com que se apresenta, uma peritonite.

Diagnóstico

Não é isento de dificuldades o diagnóstico da insuficiência capsular.

A despeito das muitas investigações a que se tem procedido, não se conseguiu ainda nenhum sinal que se possa considerar como verdadeiramente patognomónico.

M. M. Sézary e Borel fizeram várias pesquisas nesse sentido, utilizando a reacção do desvio

do complemento que, infelizmente, resultou infrutífera.

Chauffard, Guy Laroche e A. Grigaut têm notado, em várias pesquisas a que tem procedido, que a percentagem de colessterina no sangue é mais pequena nas infecções; contudo, ainda se não chegou a uma conclusão definitiva, de modo que nos possamos, na clínica, com desassombro, utilizar dêsse meio de diagnóstico.

A risca branca de Sergent, mesmo essa, à volta da qual se tem criado uma refulgente aureóla, é falível.

O proprio Sergent, que pela primeira vez a observou, casualmente, pesquisando a risca meningítica, não deixa de frisar que o seu valor é de um grande alcance, quando apareça acompanhada de qualquer sintomatologia que se possa atribuir a uma perturbação funcional suprarrenal. Não é um sinal patogonomónico. Tem o seu valor no diagnóstico das suprarrenalites, quando se lhe associam outras manifestações de insuficiência capsular.

“É preciso pensar na insuficiência capsular, para poder encontrá-la”, diz Sergent.

E, na verdade, casos há em que a insuficiência se revela de uma maneira tão pouco perceptível, em que os sintomas são tão pouco acentuados, que não só não chamam a atenção do clínico, como a do próprio doente. Uma leve astenia e uma hipotensão, são muitas vezes a sua única manifestação.

Naqueles outros, em que os sintomas tomam maior gravidade e aparecem no decurso de uma infecção, por exemplo, estamos tão habituados a considerá-los como parte integrante desta, que nunca nos vem à ideia uma capsulite.

É por isso que Sergeant pensa atribuir à insuficiência suprarrenal os sintomas que caracterizam as fórmulas adinâmicas e cardíacas da febre tifoide.

É pois preciso estar de sobreaviso para não deixar de diagnosticar uma suprarrenalite.

Uma tendência à queda da temperatura, uma diminuição de amplitude do pulso, uma depressão, que aparecem no decurso de uma fase mórbida assinalada por sintomas opostos, são muitas vezes a revelação de uma suprarrenalite.

Naqueles outros casos, em que o doente,

embora muito longinquamente, nos seus antecedentes, nos acuse uma sensação de inaptidão para o trabalho, uma fadiga acentuada e, no decurso de uma doença infecciosa, apresente depois de alguns dias, uma sintomatologia que se não saiba à primeira vista a que atribuir, que não há nenhuma causa a que imputá-la, e pelos seus caracteres lembre os suprarrenais, devemos crer na existência de uma lesão capsular, que durante algum tempo evoluciona insidiosamente e, conseqüentemente à infecção, terminou em aguda.

Em qualquer outro estado mórbido, em que alguns dos seus sintomas tenham o caracter suprarrenal, devemos estar de sobreaviso, porque as surpresas em autópsias têm sido freqüentes.

Uma astenia mais ou menos acentuada, hipotensão arterial com ou sem linha branca, anorexia, obstipação, vômitos, anemia e emagrecimento progressivo—eis aí um conjunto de sintomas que devem chamar a nossa atenção para as suprarrenais, cujas lesões, de evolução lenta, produzem aquelas perturbações.

Há alguns estados mórbidos, cuja sintomatologia se assemelha à da insuficiência de evolução

lenta. São a anemia perniciosa, leucemia e tuberculose pulmonar.

Das duas primeiras, a dúvida tira-se facilmente pelo exame do sangue; da tuberculose pulmonar estabelece-se o diagnóstico, porque só em um estado avançado é que os seus sintomas se podem confundir; mas, nesse caso, os sintomas físicos pulmonares, já são então suficientemente acentuados para fazer o diagnóstico.

Nos casos em que os sintomas apresentados acima tomam uma maior intensidade e aparecem *d'emblée*, como sucede no síndrome agudo descrito por Sergent e Bernard, muitas vezes desorientam o médico, que lembra um envenenamento, uma peritonite, uma meningite, um ictó apoplético, porque não está de sobreaviso com uma suprarrenalite aguda, que tem um desfecho fatal.

Por isto se vê, quão importante e urgente se torna a elaboração do diagnóstico das suprarrenalites.

E, esta importância, é tanto maior ainda, quanto é certo, que, após a infecção que lhe deu origem, estas lesões que nos passaram despercebidas, devido à sua superficialidade, podem pas-

sar ao estado crónico, sem que se revelem durante bastante tempo por qualquer sintoma que chame a atenção; até um dado momento em que, sob qualquer circunstância, sobrevirá um síndrome sobreagudo, de conseqüências, às vezes, bem funestas.

Prognóstico

O prognóstico depende da precocidade com que se intervem na insuficiência suprarrenal.

Quanto mais cedo se diagnosticou a insuficiência e se interveio com a medicação opoterápica suprarrenal, tanto maior é o êxito da cura.

Entretanto, naqueles casos em que os sintomas se revelam bruscamente e tomam um carácter muito ruidoso, que são o apanágio de lesões brutais, profundas, a opoterápia em geral não melhora em nada o estado do doente.

Mas, naqueles outros — e estes, felizmente, são os mais frequentes — em que a lesão capsular é superficial e não definitiva, como acontece tantas vezes nas doenças infecciosas, a opoterápia instituída como deve ser, dá magníficos resultados,

e o doente cura-se perfeitamente da sua insuficiência.

Há indivíduos nos quais, por se não ter diagnosticado a insuficiência suprarrenal, que muito ao de leve se manifestou, durante uma doença infecciosa, mais tarde, sob influências variadas, aquela insuficiência que se tinha conservado em um estado latente, declara-se de uma maneira tão intensa que muitas vezes termina na morte.

É com os casos desta natureza que se torna necessário o maior cuidado.

Tratamento

Temos de atender neste capítulo a dois modos de tratamento:

O preventivo e o curativo.

O tratamento preventivo compreende o conjunto de medidas que se devem tomar, para evitar que um indivíduo que apresente uma suprarrenalite lenta, de evolução crônica, possa vir a apresentar o síndrome agudo.

Essas medidas consistem em proibir aos doentes todo o trabalho fatigante; evitar-lhes os

contactos com doentes atingidos de doenças infecciosas; proscrever-lhes os medicamentos tóxicos para as suprarrenais, particularmente os arsenicais; não permitir intervenções cirúrgicas, a não ser quando, em absoluto, indispensáveis.

Como preventivo se deve também intender o tratamento opoterápico que se faz aos doentes de doenças infecciosas, sem que apresentem a insuficiência suprarrenal, para evitar esta. Assim se deve proceder dada a frequência das suprarrenalites nas infecções, que em semelhantes casos tomam um character de maior gravidade.

O tratamento curativo é de uma grande eficácia nas suprarrenalites leves ou de média intensidade, chegando, às vezes, o seu efeito a ser coroado de bom êxito, mesmo nas fórmias sobreagudas malignas.

A opoterápia suprarrenal prescreve-se de duas maneiras: quer recorrendo à adrenalina, substância activa da secreção glandular, quer ao extracto total.

Não é indiferente o modo como se faz esta medicação, quer dizer, a parte de que nos utilizamos,

A adrenalina administra-se quando predominam as perturbações cardio-vasculares; os extractos quando são os fenómenos tóxicos os dominantes.

Procede-se desta maneira de acôrdo com os conhecimentos actuais da fisiologia das suprarrenais.

Entretanto, proceder-se-ia erroneamente, se se pretendesse estabelecer uma demarcação nítida entre as indicações da adrenalina e dos extractos.

Nos casos graves, por exemplo, com fenómenos marcados de auto-intoxicação, em que o indivíduo está com uma profunda astenia, perturbações nervosas e digestivas, de nenhum modo lhe administraremos os extractos, porque serão absolutamente ineficazes.

Só com a adrenalina conseguiremos algum bom efeito. É que a adrenalina actua de uma maneira mais enérgica, o que representa uma das virtudes de que nesses casos muito graves, devemos utilizar, para sustar rapidamente um conjunto mórbido tão alarmante com que o doente se apresenta.

A adrenalina administra-se pelas vias venosa, hipodérmica e gástrica.

Da via venosa, só nos utilizamos nos casos de extrema gravidade, em que é preciso intervir muito rápida e enérgicamente (estado sincopal, colapso); além disso, não, porque os efeitos obtidos seriam bem diferentes daqueles que visamos.

Efectivamente, a adrenalina, pela via venosa, é muito tóxica, produz lesões ateromatosas e acidentes de edema agudo, o que não nos permite empregá-la em doses muito elevadas, nem por muito tempo.

Ora, é precisamente o uso demorado da adrenalina que muitos autores preconizam, pelo facto, tantas vezes verificado em autópsias, de que ela exerce uma acção regeneradora sôbre o tecido glandular.

A dóse em que se deve empregar a adrenalina, aquela em que os autores que mais especialmente se vêm dedicando ao seu estudo, aconselham em todo o tratamento, é a de meio *centímetro cúbico diário*, contendo 1 miligrama por centímetro cúbico, nas 24 horas, repartido em duas vezes, com intervalos iguais, que se administra durante 3 dias, no máximo.

Pela via sub-cutânea, a adrenalina é bastante

dolorosa, havendo, até, certos indivíduos aos quais produzem dores insuportáveis.

Para obviar a êste inconveniente, adiciona-se-lhe a novocaína, na dóse de um centímetro cúbico, para cada centímetro cúbico do soluto de adrenalina ao milésimo. Metade desta dóse é a que se injecta de cada vez, podendo-se, contudo, renovar várias vezes por dia, até à dóse máxima de 3 miligramas. Repartem-se de modo que venham a ser dadas com o mesmo intervalo de repouso. Assim se póde usar a adrenalina durante 10 dias.

Se quizermos ministrá-la 30 dias seguidos, convem não ultrapassar a dóse diária de um miligrama.

Pela via hipodérmica, também se costuma ministrar o sôro adrenalinado, que é o sôro fisiológico do qual nos servimos 500 cent. cub. e ao qual juntamos um cent. cub. de soluto de adrenalina ao milésimo e um cent. cub. de novocaína.

Este processo, que Josué preconisa, é bom, porque a adrenalina actua durante muito tempo sobre o organismo, visto que a sua absorpção se faz lentamente.

Josué tem feito um grande uso destas injeções sub-cutâneas de sôro adrenalinado, e com bom êxito, nos doentes com grande adinamia, com tendências ao colapso, enfraquecimento do coração e da pressão arterial e pulso muito rápido. Estas injeções são quotidianas e feitas durante vários dias.

Porêm, há doentes de uma grande susceptibilidade, aos quais a picada repugna. Para êsses não devemos insistir com a injeção. A via gástrica é a que devemos preferir.

A dóse a empregar por ingestão, é de um a cinco miligramas de cloridrato de adrenalina em solução ao milésimo, mas em doses fraccionadas de meio miligrama, tomadas com intervalos eguaes. A dóse de três a cinco miligramas emprega-se nos casos graves.

Por êste processo póde-se ministrá-la 30 dias consecutivos, na dóse diária de três miligramas, sem que haja qualquer perturbação.

Os extractos suprarrenais, se bem que sejam mais eficazes que a adrenalina, nos casos de insuficiência suprarrenal leve ou de média intensidade, com fenómenos marcados de auto-intoxicação, as-

tenia profunda, perturbações nervosas e digestivas —o seu emprêgo tem sido restrito, precisamente porque algumas preparações não são de boa qualidade.

Prescrevemo-los pela via gástrica ou hipodérmica. Quando nos servimos da primeira, a dóse em que se empregam é de trinta a quarenta centigramas, em óstias de dez centigramas, diàriamente.

Sergent emprega-os na dóse de sessenta a noventa centigramas, em fracções de trinta.

As injeccões hipodérmicas dos extractos glicerinados das cápsulas, empregam-se na dóse de um cent. cub., de dois em dois dias. O seu efeito, por êste processo, é mais activo, porém não é muito recomendável, porque tem uma acção necrosante sôbre os tecidos.

Sergent e muitos outros autores colhem esplêndidos resultados com as cápsulas suprarrenais de vitela, recolhidas no matadouro e imediatamente utilizadas, assadas na grelha, por causa da sua putrefacção muito rápida.

Josué utiliza, com muito bom resultado, o processo mixto, nos casos de extrema gravidade,

No comêço, no período mais grave, serve-se das injeções de sôro, ao mesmo tempo que, pela boca, administra trinta a quarenta centigramas de extractos de muito boa qualidade—os de Carrion.

Depois, quando o período de maior gravidade tem passado, continua ainda com os extractos, na mesma dóse, ou em dóse um pouco inferior, tendo parado com o sôro.

Quando, porém, os sintomas mais acentuados não forem os de ordem tóxica, mas os cardio-vasculares, em vez do extracto, emprega a adrenalina, na dóse de dois a três miligramas, em fracções de meio miligrama, continuadas mesmo depois de sustadas as injeções de sôro.

Qualquer que seja a via utilizada e o preparado, deve-se sempre, enquanto se faz essa medicação, diariamente, medir a tensão arterial e vigiar o doente, de modo a suspendê-la ao menor indício de intolerância.

Quando se administra a adrenalina por mais de dez dias, deve-se fazer um repouso de dois dias no fim de cada dez.

SEGUNDA PARTE

Insuficiência suprarrenal
no Tifo exantemático

I

Às doenças infecciosas, nestes últimos tempos, alguns ilustres clínicos têm-lhe atribuído um lugar de grande realce na etiologia e patogenia da insuficiência suprarrenal.

Tem-se incriminado a febre tifoide, difteria, escarlatina, pneumonia, erisipela, trazorêlho, cólera, etc., como factores a que se devem imputar muitas lesões suprarrenais.

Se a alguns se não fez menção dêsse facto, foi porque a patologia suprarrenal se limitava, nessa ocasião, ao conhecimento da doença d'Addison, e, desde o momento que a melanodermia, que é o sintoma mais revelador desta, se não evidenciava, não seria possível pensar nas cápsulas suprarrenais.

Hoje, desde que a patologia das glândulas

capsulares já é mais extensa, desde que Sergent e Bernand descreveram um síndrome, em que a melanodermia faz falta, a hipoepinefria nas infecções, tem tomado uma tal importância em clínica, que muitos patologistas ilustres têm pretendido, até, fazer uma reforma, dar uma interpretação diferente da de hoje, a muitos sintomas que aparecem em muitas doenças infecciosas.

Sergent, por exemplo, nos estudos a que tem procedido, notou, na febre tifoide, uma participação, com uma frequência muito acentuada, das suprarrenais, e pretende que um grande número dos sintomas que caracterizam a forma adinâmica e cardíaca da dotienenteria são dependentes de lesões capsulares, que perturbando a função, revelam dessa maneira a insuficiência suprarrenal.

Mr. Alfred Khoury, na mesma doença infecciosa, atribue os vômitos que aparecem, quer no seu período de estado, quer no de sua convalescença, a uma insuficiência suprarrenal.

O professor Hutinel, que estudou o síndrome da insuficiência suprarrenal no decurso da es-carlatina, atribue à insuficiência alguns dos sintomas das formas malignas dessa doença.

*

*

*

No tifo exantemático, alguns ilustres clínicos portuenses identificaram já casos de insuficiência suprarrenal.

Assim, o ilustre professor Dr. Tiago de Almeida, em uma lição do curso do ano passado, a que pertenci, fez referências, incidentalmente, falando de insuficiências glandulares, a um caso que teve ensejo de observar e curar.

Tratava-se de um doente no qual o tifo exantemático tinha evoluído regularmente, durante alguns dias. Num dado momento, a temperatura baixa: o doente entra em um estado de grande prostração, tem vômitos, suóres, e as seguintes perturbações cardio-vasculares: hipotensão, instabilidade do pulso, ruídos cardíacos apagados, taquicardia.

Este doente curou com a opoterapia.

O ilustre assistente de clínica médica, Dr. Gonçalves de Azevedo, e o ilustre clínico portuense Dr. António Ramalho, em comunicações que apresentaram, na epidemia do ano passado, à

Associação Médica Luzitana, citavam casos nítidos e inofismáveis de suprarrenalites nos exantemáticos.

Foi assim, estimulado pelas observações dêsses ilustres clínicos e elucidado pelo meu illustre professor, Dr. Tiago de Almeida, na maneira de elaborar o meu trabalho, que me abalancei a esta emprêsa de que, neste capítulo, de um modo decerto deficiente, apresento os resultados a que cheguei.

*

* *

Nas observações que apresento neste trabalho—algumas das bastantes, ainda assim, que tive ensêjo de anotar—se vê que nada de particular, de especial, caracteriza as suprarrenalites no tifo exantemático.

Elas são, quer no momento em que se revelam, no tempo da sua duração, nas fórmulas clínicas com que se apresentam, quer ainda, quanto à sua curabilidade, nesta doença infecciosa, como o são, igualmente, nas outras, em que vários clínicos

as tem observado, e conforme já foi dito noutra parte d'êste trabalho: — muito variáveis.

Encontrei doentes nos quais a hipoepinefria, além dos sintomas próprios que constituem, por assim dizer, o fundo do quadro nosológico de toda a lesão capsular, era acompanhada de delírio, como no doente da 1.^a observação; em outros, de que serve exemplo o 2.^o, em que um dos sintomas mais acentuados era a astenia, que é a consequente imediata, como o provam as experiências fisiológicas, da supressão de uma das funções das suprarrenais — a antitóxica.

Ainda outro, que era prêsa de um estado mórbido que fazia pensar no envenenamento, pelas dores abdominais de que o doente se queixava, pela algidez das extremidades, pelos suôres frios e hipotensão.

O tempo, o momento em que as cápsulas são lesadas, e o grau de extensão destas lesões é também bastante variável.

Nos doentes da 1.^a e 2.^a observação, a suprarrenalite manifestou-se entre o sétimo e o décimo dia.

No 3.^o, apesar de ter dado entrada no hospi-

tal já com oito dias de doença, pelo que consegui no seu interrogatório e pela baixa temperatura com que entrou, levam-me a dizer que, nele, a suprarrenalite se manifestou após os primeiros dias da infecção.

Na convalescença, conquanto não tivesse observado nenhum caso, consegui, entanto, saber que alguns colegas tinham observado alguns doentes nos quais o tifo, tendo sido sempre de temperatura alta, tendo evoluído regularmente, sem nenhum sinal de suprarrenalite, deu lugar, após a defervescência, a uma extrema fraqueza, a um aniquilamento do doente, que apresentava, nítidamente, a linha branca de Sergent e o pulso pequeno e hipotenso.

Entre as observações, apresento uma que, se não é bem um caso de insuficiência suprarrenal pura, é, entanto, bastante elucidativa, no que diz respeito às suprarrenalites, e se manifestou na convalescença do tifo exantemático.

É um caso de doença d'Addison, que sucedeu a um tifo exantemático, após um mês dêste.

Estas suprarrenalites, pelo menos nos casos que tive ensejo de observar, dada a relativa facili-

dade com que curavam, levam-me a crer que as lesões eram superficiais, não definitivas.

Só um caso notei em que o indivíduo sucumbiu bruscamente: êle, que se apresentava febril, doze horas antes da morte, tornou-se apirético, queixando-se de violentas dôres abdominais, tendo o pulso extremamente hipotenso e taquicárdico, os ruídos cardíacos apagados e as extremidades frias.

Conclusão

Dada, pois, a freqüência da insuficiência suprarrenal no tifo exantemático, o character de maior malignidade que ela imprime a esta doença infecciosa, e o bom êxito que os doentes tiram quando se visa com a terapêutica adequada àquele mal, julgo da máxima conveniência usar preventivamente, no tabardilho, a terapêutica opoterápica.

Como justificação dêste meu modo de vêr, cito o caso de uma enfermaria, em que os doentes eram sistematicamente submetidos à medicação adrenalínica, e nos quais a evolução da doença e a sua convalescença eram mais rápidas

e de modo a inspirar menos cuidados, o que contrastava nitidamente com o daquelas outras enfermarias, nas quais os doentes não eram submetido à adrenalina.

A via hipodérmica é a que devemos preferir para o emprêgo da adrenalina, como preventivo nesta doença infecciosa, porque, além do efeito da adrenalina, o doente, para a intoxicação do seu organismo a que a infecção o leva, beneficia também do sôro.

Uma injeccção quotidiana de 250 c. c. de sôro, a que se adiciona X gotas do soluto de adrenalina ao milésimo é magnífica.

II

OBSERVAÇÕES

1.^a

J. G. A., doente do Instituto Moderno, casado, entrou no dia 3 de Junho, com um dia de doença.

Os primeiros sintomas que apresentou foram os seguintes:

Arrepios de frio.

Sensação de cansaço.

Anorexia.

Cefalalgias violentas,

Febre,

Exame feito em 9:

Língua muito sêca, dura, fendilhada,
suja no centro e vermelha nos bor-
dos e na ponta.

Congestão das conjuntivas e face.

Exantema maculoso generalizado.

Pulso taquicárdico—98, hipotenso.

Em 11:

Hiperestesia cutanea.

Prostração.

Delírio.

Risca branca de Sergeant.

Pulso taquicárdico—100.

Pulso hipotenso: T. M.=12, T. m.=4.

Em 12:

Sinal de *Remlinger*.

Lábios e dentes fuliginosos.

T. M.=12, T. m.=4.

Os demais sintomas do dia anterior
persistiam,

Em 13:

Melhorado. O delírio diminuiu.

O pulso não tão rápido, mas mais cheio
um pouco.

Em 14:

Sensivelmente melhorado.

Já não tinha delírio.

A risca branca tinha desaparecido.

O pulso, que nunca deixou de ser regu-
lar, era mais cheio:

P.=84; T. M.=11, T. m.=7.

Em 15:

Já não tinha prostração.

Todo o seu estado tinha melhorado.

Tinha apetite.

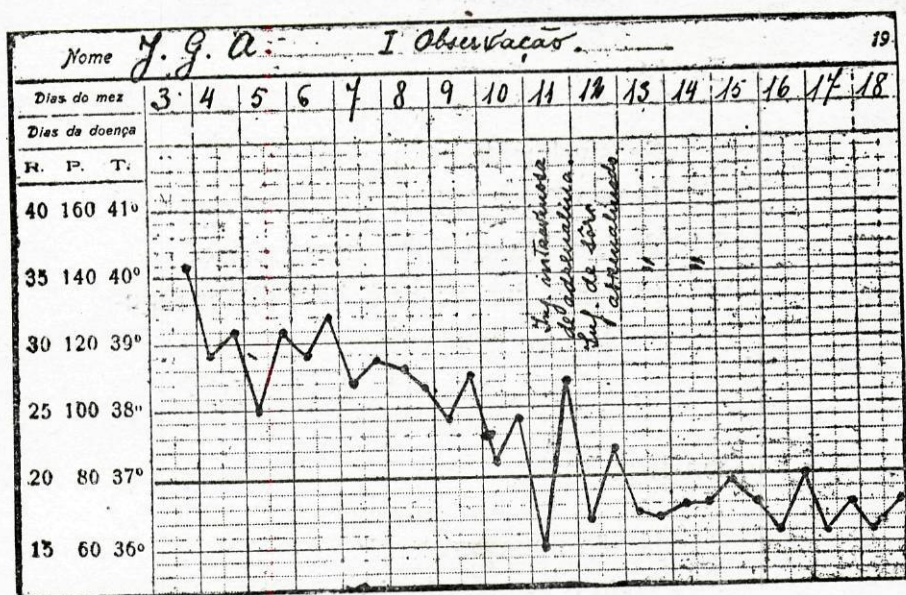
P.=84; T. M.—13, T. m.=7.

Em 17:

Estado geral bom.

Foi-lhe suprimida a dieta.

Tratamento—Logo à sua entrada deu-se-lhe uma injeção de 5 c. c. de óleo canforado; fez-se-lhe um clister frio e aplicou-se-lhe uma injeção de sôro fisiológico, de 250 c. c.



Também se fizeram loções de vinagre aromático.

No dia imediato, salvo pequenas alterações, continuou com êste tratamento, levando também, quotidianamente, duas injeções da mistura de estriquinina e esparteína.

Em 11, fiz uma injeção intravenosa de adrenalina, na dose de $\frac{1}{4}$ de miligrama, e, nos três dias seguintes, uma injeção diária de 500 c. c. de sôro fisiológico adicionado de XX gotas do soluto de adrenalina ao milésimo; reparti os 500 c. c. para duas injeções.

História do doente:

Antecedentes pessoais—Teve a variola aos 15 anos e o sarampo em criança.

Há uns anos, não podendo precisar bem há quantos, teve um ataque, de que lhe resultou a paralisia dos membros superiores e inferiores, que lhe durou 11 meses. Foi sempre fraco.

Antecedentes familiares—Os irmãos são saudáveis; o pai morreu de tuberculose; a mãe é viva e tem sido sempre saudável.

Diagnóstico—Tifo exantemático, com sintomas reveladores de uma suprarrenalite.

Este doente, após alguns dias o início da infecção, marcado por uma hipertermia, que ainda se notou alguns dias depois da sua entrada, apresentava os seguintes sintomas:—hipotermia, hipo-

tensão, instabilidade do pulso, risca branca de Sergeant, astenia.

Ao lado desses sintomas, apresentava, também, delírio, que tomava, às vezes, um caracter muito acentuado.

Eu filio todos estes sintomas como dependentes de uma lesão suprarrenal, que sobreveio uns 10 dias depois do início da infecção.

Admito, ainda, que este síndrome tomou uma forma cerebral, em que o delírio, por vezes acentuado, caracterisava umas das sub-formas encefalopáticas da insuficiência suprarrenal.

E, como confirmação a este meu diagnóstico, tenho a terapêutica da qual o doente beneficiou, já, muito nitidamente, à 2.^a injeção.

2.^a

M. P. F., de 42 anos, casado, trabalhador, deu entrada no hospital de S. Roque, a 9 de Junho.

Tinha adoecido havia três dias, com:

Cefalalgias.

Quebreira nas pernas.

Dôres generalisadas.

Sêde.

No dia 9 apresentava, além dos anteriores, mais os seguintes:

Pulso pequeno, hipotenso, taquicárdico;

número de pulsações por minuto:

100—T. M. = 10, T. m. = 5.

Face e conjuntivas congestionadas.

Língua saburrosa no centro, e vermelha na ponta e nos bordos.

Obstipação.

Prostração.

No dia 12:

Exantema maculoso nas axilas e abdômem.

Prostração acentuadíssima.

Algidez das extremidades.

Pulso freqüente, pequeno, hipotenso;

número de pulsações por minuto:

102—T. M. = 13, T. m. = 3.

Risca branca de Sargent.
Olhar sem expressão.
Preguiça intelectual.
Lentidão na execução dos movimentos.
Língua muito sêca, tostada.
Sinal da língua.

Em 14:

O estado de prostração era menos acentuado. O doente já não estava naquele estado de aniquilamento, que o tornava um ser quási inerte.

Em 15:

As melhoras acentuaram-se.

Em 16:

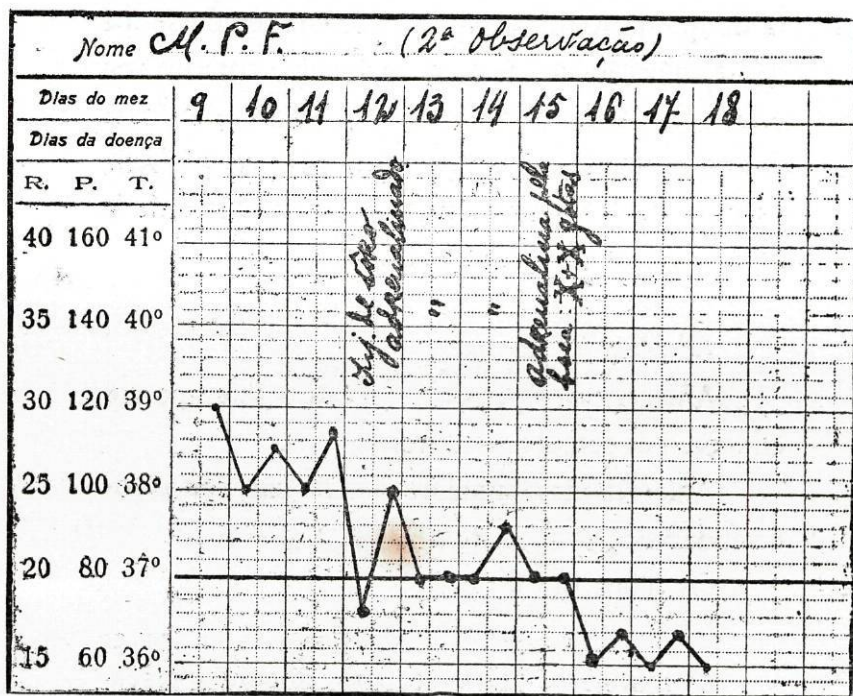
O doente tinha apetite e pedia com insistência que lhe dessem de comer.

Em 17:

Estava em convalescença. Só se queixava de um pouco de cansaço. A côr dos tegumentos era um tanto escura.

Tratamento — Desde o dia da sua entrada medicou-se-lhe o tratamento anti-infeccioso, como é uso:

Sulfato de sodio, 30 gramas; esparteína e es-



triquinina, 2 inj.; loções de vinagre aromático, óleo canforado, etc.. No dia 12, pela primeira vez foi-lhe feita uma injeção de sôr adrenalinado;

250 c. c. de sôro fisiológico com X gotas de adrenalina ao milésimo.

As loções de vinagre aromático, no dia 12, foram-lhe suprimidas. Injectou-se-lhe ainda durante três dias o sôro adrenalinado, da mesma maneira de que já foi dito. No dia 15, em vez de se lhe dar a injeccão de sôro adrenalinado, como o seu estado já tivesse melhorado e a picada lhe fosse dolorosa, deu-se-lhe a adrenalina pela via gástrica, na dóse de XX gotas nas 24 h., e em dóses de V gotas, igualmente repartidas.

História do doente:

Antecedentes pessoais—Teve o sarampo em criança. Foi sempre saudável.

Antecedentes familiares—Os pais são vivos e saudáveis.

Os filhos são fortes.

Diagnóstico—Este segundo doente apresentava um síndrome suprarrenal, em que a astenia era o sintoma que mais chamava a atenção.

Manifestou-se só ao 7.º dia com um caracter que não tinha nada de ruidoso e que poderia ter

passado despercebido, se não investigássemos o seguinte conjunto de sintomas que êle apresentava e que atestavam da comparticipação suprarrenal :

Algidez das extremidades.

Prostração acentuadissima.

Preguiça intellectual.

Risca branca de Sergent.

Pulso freqüente e hipotenso.

Estes sintomas, à 2.^a injeccão, já eram bastantes atenuados, para deixarem de ter o character suprarrenal à 3.^a.

3.^a

G. M. B., doente do Instituto Moderno, de 42 anos, casado, entrou no dia 3 de Junho, com 3 dias de doença.

Os primeiros sintomas que teve e que o obrigaram a recolher ao leito, foram os seguintes :

Cefalalgias violentas.

Quebreira.

Fraqueza geral, e tão grande, a ponto de não se poder mover sem o auxílio de alguém.

Exame a que procedi em 4:

Língua saburrosa, à excepção da ponta e bordos que se apresentavam vermelhos.

Anorexia.

Exantema maculoso.

Prostração muito grande.

Estado de sonolência profunda.

Pulso frequente—108, e hipotenso.

Delírio.

Em 6:

Sinal da língua, que se apresentava fendilhada e tostada.

O estado do dia anterior mantinha-se, à excepção da temperatura que se elevára alguns décimos.

O exantema tomou a fôrma petequial.

Em 10:

Prostração mais acentuada.

Pulso freqüente, hipotenso.

Conserváva as palpebras cerradas e, quando se chamava por êle, só muito arrastadamente as descerrava para nos ouvir, mas num estado de profundo torpor intelectual.

A linguagem articulada era titubeante.

Em 11:

Sub-delírio.

Obnubilação intelectual.

Convulsões.

Taquicardia — 90.

Hipotensão.

Em 13:

Melhorado. Já não tinha delírio. Respondia perfeitamente às perguntas, o que, anteriormente, não sucedia.

Não se sentia, no entanto, com forças bastantes para se levantar.

O exantema estava muito atenuado, quasi tinha desaparecido.

O pulso continuava taquicárdico: — 94.

T. M. = 14; T. m. = 9.

Tinha appetite.

Em 14:

Estado geral bom.

Insistia em que se lhe desse de comer.

Tratamento—Logo à sua entrada foi-lhe medicada, além da terapêutica anti-infecciosa, a adrenalina pela via gástrica, na dóse de trinta gotas, durante três dias.

Só no dia 10 é que êste medicamento lhe voltou a ser dado, mas sob a fórma de sôro adrenalinado, da mesma maneira que nos casos anteriores.

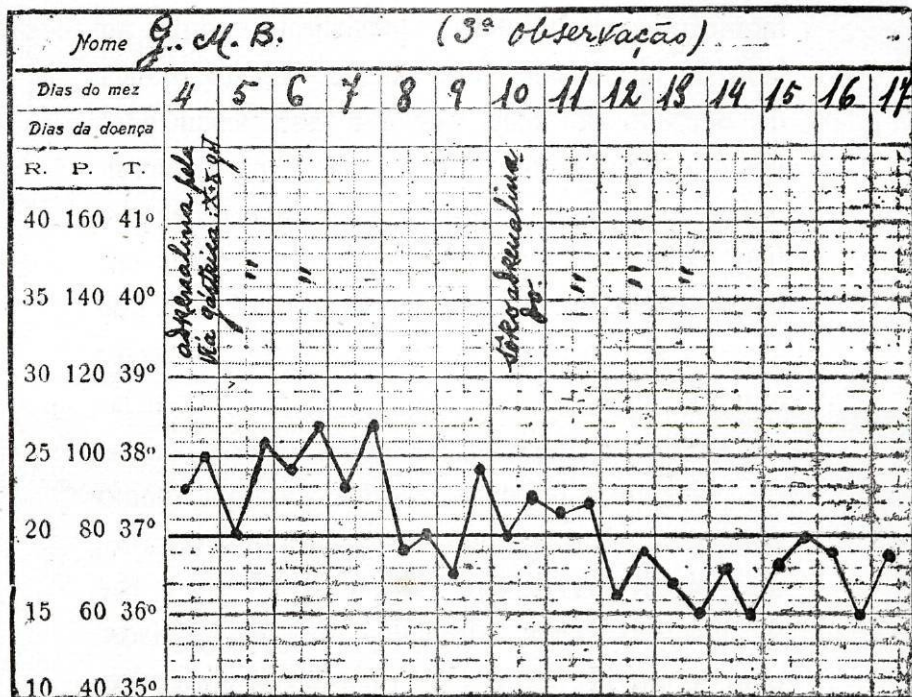
História do doente:

Antecedentes pessoais — Teve o sarampo e a variola em criança.

Antecedentes familiares — Filhos bons; o pai é vivo e a mãe morreu com um cancro no estomago.

Diagnóstico—Tifo exantemático com complicação de suprarrenalite.

Nêste doente a suprarrenalite parece ter-se



declarado desde o início do tifo, conforme o atestam a curva da temperatura, que se manteve sempre baixa, o que contrasta muito bem com a do tifo exantemático, em que aquela complicação faz

falta, e, ainda, o estado de profunda prostração que também não o deixou, desde o 4.º dia, após o início da doença.

Os outros sintomas da insuficiencia, pulso taquicárdico e hipotenso, persistiram sempre ao lado da hipotermia e da astenia. A risca branca de Sergent, por mais que a tivesse pesquisado, nos diferentes exames a que procedi, não a encontrei, o que, entanto, em nada invalida o diagnóstico, pois, conforme já foi dito, ela não tem um valor absolutamente patognomónico. Talvez que a causa se possa atribuir á tensão arterial não ter atingido aquela baixa, em que a risca, fenómeno vaso-motor, aparece.

Um outro facto interessante, para que chamo a atenção, é o dos sintomas, que reputo suprarrenais, terem recrudescido de intensidade em 7, 8 e 9, dias em que a adrenalina lhe não foi dada, quando em 11, isto é, à 2.ª injecção de sôro adrenalinado, já êsses sintomas sentiram o efeito da medicação adrenalínica.

É, pois, mais um factor que vem confirmar a natureza dêsses sintomas,

M. R. J., 49 anos, casada, doméstica, deu entrada na 2.ª Clínica Médica, em 25 de abril de 1918.

Estado actual:

Grande abatimento físico e intelectual.

Palidez da pele e mucosa.

Impossibilidade de qualquer esforço.

Sóno.

Pigmentação escura da pele, mas mais acentuada nos mamilos, linha branca abdominal e préguas palmares.

Mancha amarelo-acastanhada na parte posterior da abóbada palatina.

Pulso pequeno, hipotenso, bradicárdico — 60:

T. M. = 9	{ 26/IV	T. M. = 12	{ 17/V
T. m. = 4		T. m. = 7	

Ruidos cardiacos apagados, sobretudo os da base.

Hipotermia — As temperaturas eram de 36.º de manhã — 36,5 á tarde (para

mais esclarecimentos, ver o gráfico).

Força dinamométrica:

1.º Exame	1.ª prova	50, ^{Kg.} 5	{ Como se vê, a força muscular esgota-se sensi- velmente, depois de cada esforço.
	2.ª	„ 45,5	
	3.ª	„ 40.	

Cefalalgias mais violentas á noite.

Dôres vagas nos ossos.

Gânglios inguino-crurais.

R. W. +

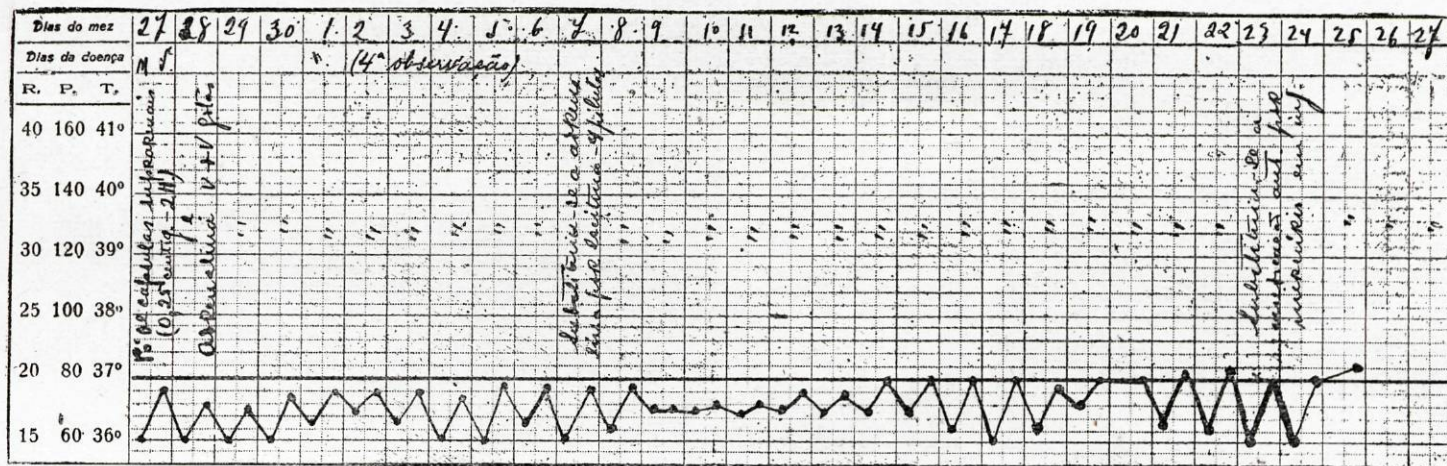
História da doença — Posteriormente ao tifo exantemático, sentia grande perda de forças e impossibilidade de retomar os seus trabalhos domésticos; tinha "moleza no corpo", sóno persistente, apetite, vômitos, zumbidos de ouvidos.

Antecedentes familiares — Pais falecidos.

Anteced. pessoais — Varicela em criança; 12 filhos vivos e, por ultimo, um aborto de 3 meses.

Tifo exantemático em março.

Diagnóstico — Esta doente, conquanto não represente um caso de insuficiência suprarrenal pura, é muito interessante e elucidativa para o fim que me propuz.



É daqueles casos de que falei no decorrer d'êste meu trabalho, em que a insuficiência, por a glândula só muito superficialmente ter sido atingida durante a doença infecciosa, passou despercebida.

Não se manifestou, certamente, porque as pequenas necessidades do seu organismo, em estado de pouca actividade, eram proporcionais à precária função glandular. Porém, no momento, em que se estabeleceu o desequilíbrio entre essas necessidades e o funcionamento, tornado mais precário ainda pela evolução da lesão, o *déficit* funcional capsular manifestou-se nitidamente.

Esta doente, que fez um tratamento mixto e simultaneo de adrenalina e pó de cápsulas suprarrenais, saiu bastante melhorada.

5.^a

C. J. A. F., 28 anos, casado, Serralheiro.

Início em 16 de Abril com:

Arrepios violentos.

Raquialgia.

Dôres nos membros, cabeça e rins.

Deu entrada em 18 com:

Congestão intensa da fáce e conjuntivas.
Língua biliosa, sêca no centro e sabur-
rosa à periferia.

Lábios e dentes fuliginosos.

Voz nasalada e entaramelada.

Exantema maculoso generalizado, mais
intenso nos membros e dôrso.

Delírio—foi preciso prende-lo à cama
de 18 para 19.

Pulso taquicárdico—120, hipotenso:

Em 19:

Os mesmos sintomas.

Em 20:

Um pouco melhor do delírio.

Língua melhorada.

Pulso regular.

Em 22:

Continúa a congestão intensa da fáce e
conjuntivas,

Dentes e lábios fuliginosos.

Língua fuliginosa e humida; mostra-se com dificuldade e trémula.

Exantema petequial, mais evidente nos membros superiores e dôrso.

Delírio noturno e diurno intenso.

Hiperestesia cutânea.

Pulso regular, taquicárdico—102 pulsações por minuto; hipotenso, T.M. = 12,5, T.m. = 2,5.

Em 23 :

Sente-se um pouco melhor, mas o delírio mantém-se.

Pulsações por minuto — 105; T.M. = 13,5, T.m. = 3.

Em 24 :

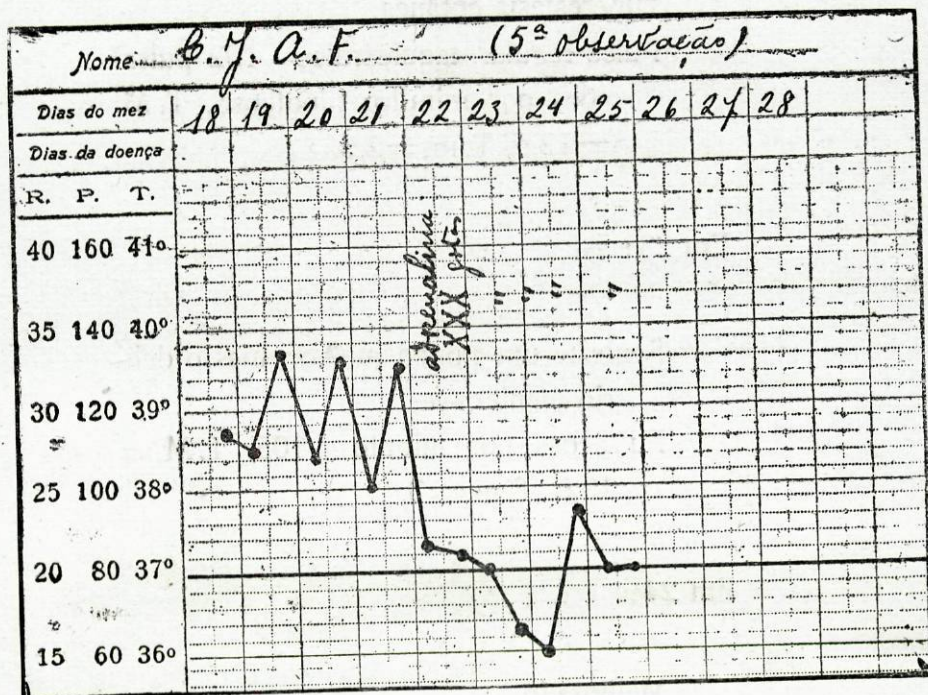
Melhorado.

T.M. = 15, T.m. = 4.

P. = 96.

Em 25:

Sentia-se bem, o delírio já tinha desaparecido por completo; encontrava-se perfeitamente calmo.



A língua estava fendilhada, mas limpa.
Dôres articulares.

Zumbidos de ouvidos e leve surdez.

P.=90, T.M.=15, T.m.=6.

As melhoras foram, em seguida, rápidas. No dia 3 saiu curado.

Tratamento—Anti-infeccioso usual.

A adrenalina foi dada pela via gástrica, na dose diária de XXX gotas, em doses de X gotas, distando umas das outras com o mesmo intervalo de tempo.

Diagnóstico—Tifo exantemático com manifestações, ao 7.º dia, de uma insuficiência suprarrenal.

Este doente beneficiou admiravelmente da adrenalina com que foi medicado, conforme se depreende da curva da temperatura e dos sintomas apontados no decurso da minha observação, o que é mais um factor em favor do meu diagnóstico.

6.º

A. O. C., 22 anos, casado, empregado do commercio, entrou para o hospital no dia 10, estando doente, desde o dia 3, com:

Fraqueza geral acentuada.

Cefalalgias.

Sêde.

Em 10:

Prostração acentuada.

Língua tostada.

Pulso freqüente — 114, pequeno, hipotenso — T. M. = 11, T. m. = 6.

Em 11:

Prostração.

Língua assada.

Dentes e lábios fuliginosos.

Congestão intensa da face e conjuntivas.

Dôres na garganta.

Em 13:

Língua tifosa.

Dentes e lábios fuliginosos.

Dificuldade na deglutição.

Boca entreaberta.

Congestão intensa da face.

Exantema maculoso discreto.

Pulso melhorado: 94, T. M.=13;

T. m.=7.

Em 14:

Melhorado nos sintomas do dia anterior

T. M.=13; T. m.=8.

Em 15:

Trémulo lingual e labial

Língua em carapaça de tartaruga.

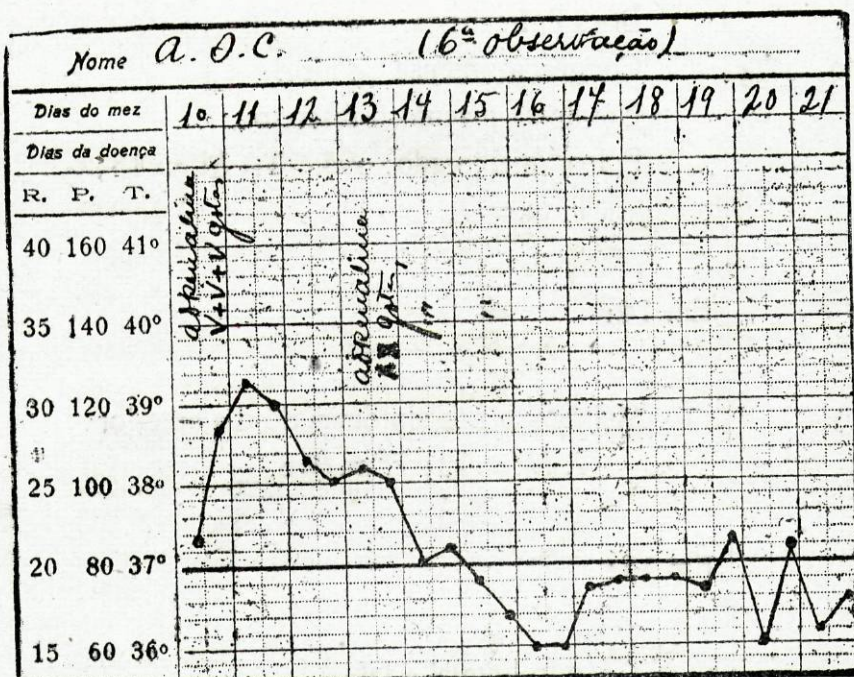
Dentes e lábios fuliginosos e ensanguentados.

Congestão da face.

Em 16:

Melhorado.

Tinha apetite.



Em 17:

Convalescente.

Em 22:

Saiu curado.

Tratamento — Colargol 10 c. c. diários, loções frias com fricção intensa, sulfato de sodio e adrenalina pela via gástrica na dose diaria de XX gotas, desde o de dia de entrada até o dia 15.

Diagnóstico — Tifo exantemático com insuficiência suprarrenal pura, como o atestam a grande prostração, que foi o sintoma mais persistente, a hipotensão, e a propria adrenalina, que influiu de um modo muito notavel na evolução da doença, como o provam a curva da temperatura e os sintomas, que, depois do emprego daquele medicamento, mudaram muito quanto à sua intensidade.

7.^a

M. F. D., 19 anos, solteiro, alfaiate, entrou para o Instituto Moderno em 27 de maio.

Este doente, que não consegui observar desde o início, no exame a que procedi em 6, apresentava a seguinte sintomatologia:

Exantema petequial generalizado.

Língua sêca, fendilhada, coberta de induto negro.

Sinal de *Remlinger*.

Delírio acentuado — O doente gritava, soltando palavras incoerentes, desconexas e confusas.

Conjuntivas congestionadas.

Pulso taquicárdico, hipotenso.

Hiperestesia.

Estes sintomas já se mantinham havia uns dias, a despeito do tratamento anti-infeccioso energico que lhe tinha sido instituído.

Infelizmente, a adrenalina não lhe tinha sido dada, senão duas vezes.

No dia 7:

Os sintomas que tinham sido notados no dia anterior mantinham-se, tendo-se agravado alguns. Do lado do aparelho cardio-vascular, eles eram dos menos esperançosos.

As extremidades estavam muito frias.

O pulso era muito hipotenso—a tensão não foi possível medi-la — ; taquicárdico — 120.

Os ruidos cardiacos apagados.

O delírio mantinha-se com a mesma intensidade, alternando com uma grande prostração, um estado de grande aniquilamento.

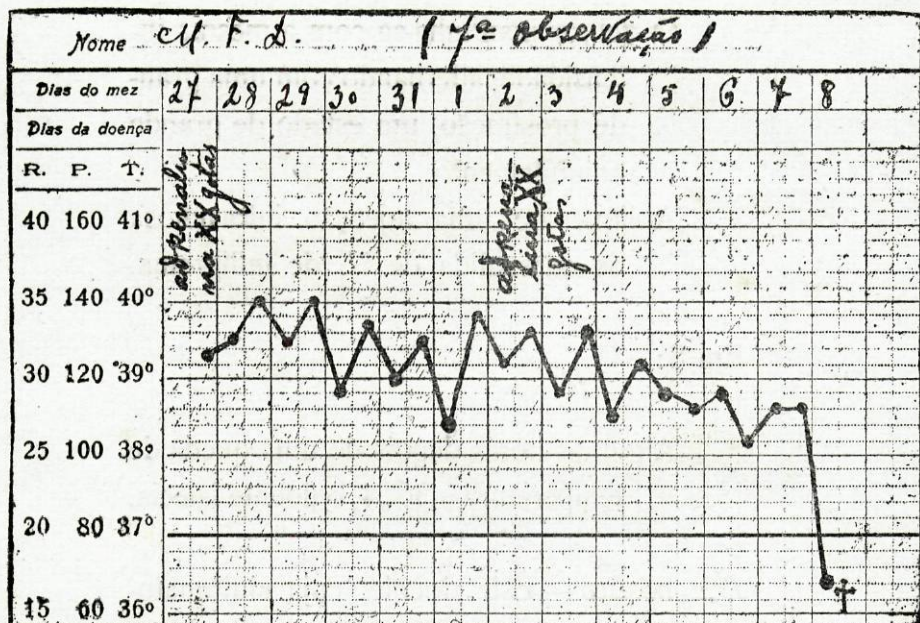
Apliquei-lhe uma injeção intravenosa de adrenalida de $\frac{1}{4}$ de miligrama.

Em 8:

Algumas horas depois de uma queda de temperatura a $36^{\circ},4$, o doente falecia.

Diagnóstico — Êste doente, cuja sintomatologia, durante toda a evolução da doença, não denunciou senão uma forma grave de tifo, sem que, pela ausencia dos sintomas suprarrenais, esta gravidade se podesse atribuir a uma participação das cápsulas, a título de complicação no decurso dessa doença infecciosa; este doente, no fim do 12.º dia, isto é, no período de defervescência,

apresenta uma grande astenia cardio-vascular (algidez das extremidades, pulso muito pequeno, muito taquicárdico e muito hipotenso, ruídos car-



diacos apagados), que é acompanhada de uma queda brusca da temperatura, pois que de 38°,6 passa a 36°,4, e que termina em poucas horas na morte.

Avalio o que digo acima, quer dizer, a au-

sencia de sintomas suprarrenais até o dia 7, pelo que obtive do exame feito em 6, em que aquela sintomatologia não era de molde a crer numa suprarrenalite, e pela curva da temperatura, que se manteve sempre alta, o que não sucede quando ha uma comparticipação das glandulas capsulares.

Pretendi então, como estivesse observando casos de suprarrenalite, que se tratasse, quando o abordei e notei o estado de colapso com que se apresentava, de uma lesão sobreaguda das glândulas e, tanto mais, que apresentava ainda sintomas dolorosos do lado do abdomen, os quais julguei dependentes da própria suprarrenalite.

Fiz uma injeção intravenosa de adrenalina, como já tinha procedido, egualmente, para um dos meus doentes que aqui apresento também.

Supunha obter o mesmo êxito que, então, tinha colhido; mas nada, infelizmente, foi segundo os meus cálculos: o doente, apesar da intervenção com a adrenalina intravenosa, que nêstes casos de colapso cardíaco costuma dar bom resultado, falecia algumas horas depois.

Restava, pois, a autópsia, para confirmação do meu diagnóstico clínico.

Macroscopicamente, nenhuma lesão apreciável; microscopicamente, ao exame a que se procedeu, as cápsulas estavam completamente lesadas.

Apresentava focos congestivos múltiplos, inflamações e fenómenos degenerativos vários, com infiltrações leucocitárias e fenómenos diapedéticos.

Tinha-se passado, não haja dúvida, uma lesão sobreaguda, extensa, profunda, das glândulas capsulares, que foram duramente experimentadas durante 12 dias de uma infecção, que tomou um character extremamente tóxico.

Era o esgotamento de um órgão, a que levava um excesso de funcionamento.

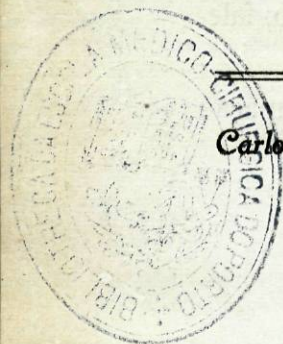
Tenho a minha convicção de que, se se tivesse estimulado, continuamente, com a adrenalina, êstes órgãos, que desempenham um papel tão preponderante no decurso de qualquer estado infeccioso, se teria evitado um desfêcho desta natureza.

VISTO.

Carlos de Lima.

PODE IMPRIMIR-SE.

Maximiano Lemos.



Erratas

PAG.	LINHA	ONDE SE LÊ:	LEIA-SE:
26	10	Intervem	Intervêm
27	17	lenta.	lenta:
33	23	às perguntas, e os alimentos nem os lembra.	às perguntas.
38	20	patogonomónico	patognomónico
39	19	"	"
45	17	sobreagudas malignas	sobreagudas e malignas.
51	2	de sôro,	de sôro adrenalinado,
55	9	Se a alguns	Se há alguns anos
56	2	Bernand	Bernard
		Suprarenal	Suprarrenal

À benevolência do leitor, eu deixo a correcção dos êrros de menos importância que se devem atribuir à urgência com que foi impresso êste trabalho.